Untersuchungen

über den

Einfluss der Körperlage

auf die

Herzthätigkeit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Minas Minassian

in der Schweiz diplomierter praktischer Arzt

aus Rustschuk (Bulgarien).

Basel

L. Reinhardt, Universitäts-Buchdruckerei

1895.

Untersuchungen

über den

Einfluss der Körperlage

auf die

Herzthätigkeit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Minas Minassian

in der Schweiz diplomierter praktischer Arzt

aus Rustschuk (Bulgarien).

Basel

L. Reinhardt, Universitäts-Buchdruckerei

1895.

Seinem verehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Immermann

in Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0011

Seit mehreren Jahren hat sich wiederholt die klinische Forschung mit den krankhaften Störungen des Kreislaufapparates beschäftigt, welche bei vollständig intaktem Herzklappenapparat, in gar nicht seltenen Fällen im Anschluss an akute Infektionskrankheiten, oder infolge äusserer Einwirkungen, wie übermässige Muskelanstrengung, Alkoholismus etc., auftreten. Meist ohne Vorboten, sieht man, wie das scheinbar normale Herz seine Fähigkeit einbüsst, der ihm obliegenden Aufgabe zu genügen. Die dabei beobachteten Veränderungen, welche das Bild einer mehr oder weniger akuten, mehr oder weniger hochgradigen Herzinsufficienz darbieten, müssen als eine bedeutungsvolle Komplikation betrachtet werden, infolge welcher manche Kranke, welche in voller Rekonvalescenz vollständig ausser Gefahr schienen, das Leben eingebüsst haben. Besonders bei Diphtherie, auch nach schwerem Unterleibstyphus und nach Influenza, hat man Gelegenheit, diese später auftretende Herzschwäche zu beobachten, welche *Romberg*[1]) u. a. in eingehender Weise studiert haben. Aber auch in den Fällen, wo diese Herzschwäche nicht den Tod des Patienten herbeiführt, und nach einer protrahierten Rekonvalescenz doch schliesslich Heilung eintritt, ist Gefahr des Zurückbleibens einer gewissen Widerstandslosigkeit des Herzens vorhanden, welche im späteren Leben für ihren Träger verhängnisvolle Folgen haben kann. Diese Widerstandslosigkeit des Herzens ist aber

---

1) *Curschmann*, Arbeiten aus der mediz. Klinik zu Leipzig, 1893, S. 96.

keineswegs immer auf eine durchgemachte Infektionskrankheit zurückzuführen. In zahlreichen Fällen finden wir, dass bei scheinbar gesunden Individuen die geringsten Anstrengungen genügen, um die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz: Herzklopfen, Dyspnoë, Uebelkeit, Stauungserscheinungen u. s. w. herbeizuführen. Die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden des Kreislaufsapparates sind völlig ungenügend, um solche Fälle frühzeitig zu erkennen und dem Ausbruch der krankhaften Erscheinungen vorzubeugen. Im Ruhezustand findet man gewöhnlich einen punkto Frequenz und Beschaffenheit normalen Puls, die Herzdämpfung ist nicht auffallend vergrössert, die Herztöne sind rein. Die mangelhafte Widerstandsfähigkeit kommt erst dann zum Vorschein, wenn das Herz eine gewisse Arbeit auszuführen hat.

In einer Untersuchungsreihe über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit hat bereits *H. Christ*[1]) auf die Unterschiede der Pulsfrequenz hingedeutet, welche beobachtet werden, wenn man einerseits Gesunde, andrerseits Rekonvalescenten von akuten Infektionskrankheiten eine bestimmte Arbeit ausführen lässt. Es stellte sich dabei heraus, dass Rekonvalescenten viel stärker und viel schneller auf die Muskelarbeit reagieren, als Individuen mit normalem, widerstandsfähigem Herzen. Durch diese Arbeit angeregt, schien es uns von Interesse, den Einfluss eines anderen Faktors zu untersuchen, der ebenfalls auf die Herzthätigkeit einwirkt, nämlich der Körperlage. Die Bedeutung dieses Faktors geht schon ohne weiteres aus den Beobachtungen von *Liebermeister* und anderen Autoren hervor, welche bei Rekonvalescenten von akuten Krankheiten einen plötzlichen Tod beobachteten, als die Patienten sich im Bett aufrichteten oder aus dem Bett heraussteigen wollten, ohne dass dabei die Obduktion irgend welchen Anhaltspunkt für den plötzlich eingetretenen Tod ergeben hätte.

[1]) *H. Christ*, Ueb. d. Einfl. d. Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit, Diss. Basel 1894.

In einer unter der Leitung von *O. Wyss* vorgenommenen Untersuchungsreihe hat *Spengler*[1]) den Einfluss des Lagewechsels auf den Radialpuls bei Gesunden und Kranken untersucht. Dabei ist er zu dem Resultate gekommen, dass die Veränderungen der sphygmographischen Kurven bei Kranken im allgemeinen viel auffallender und stärker sind, als die bei Gesunden beobachteten. *Spengler* richtete hauptsächlich seine Aufmerksamkeit auf die Veränderung der Pulsform; dieselben sind aber beim heutigen Zustande unserer Kenntnisse über den Radialpuls kaum mit einiger Sicherheit zu deuten, da zahlreiche Faktoren dabei in Betracht kommen, deren gegenseitige Beziehungen aus einer Pulskurve nicht herauszulesen sind. Es schien uns vorderhand richtiger, unser Augenmerk vorzugsweise auf solche Erscheinungen zu richten, welche mit einiger Sicherheit beobachtet und unter einander verglichen werden können. So haben wir zunächst nur die Veränderungen der **Pulsfrequenz** im Auge gehabt, und später gleichzeitig die Veränderungen des **Blutdruckes** zu bestimmen versucht, und zwar erstere mit dem Sphygmochronographen von Jaquet, letzteren mit dem Sphygmomanometer von v. Basch, deren Konstruktion und Anwendung wir hier als bekannt voraussetzen.

Unsere Untersuchungen geschahen an gesunden und fieberlosen Patienten resp. Rekonvalescenten; von fiebernden Kranken wurde einstweilen Abstand genommen, und zwar aus dem Grunde, weil wir bei unseren Versuchen jede Muskelarbeit von seiten des Versuchsobjektes beim Lagewechsel ausschliessen wollten, was bei bettlägerigen, fiebernden Kranken mit einigen Schwierigkeiten verbunden wäre, abgesehen davon, dass eine derartige Untersuchung nicht ohne Bedenken für schwer Kranke gewesen wäre.

Wir bedienten uns eines in seiner Mitte um eine horizontale Axe frei beweglichen Brettes, welches, durch ein Charnier an den Rand eines soliden Tisches befestigt, von einer Person

[1]) *L. Spengler*, Die Veränderungen des Radialpulses während und nach Aenderung der Körperstellung. Diss. Zürich 1887.

leicht von der vertikalen in die horizontale Lage und umgekehrt gebracht werden konnte. Das vertikal stehende Brett besitzt an seinem unteren Ende eine dem Fussboden parallele Fussplatte, auf welche das Versuchsobjekt zu Beginn des Versuchs zu stehen kommt.

Der Gang einer Untersuchung gestaltet sich folgendermassen: Nachdem der zu Untersuchende wenigstens fünf Minuten ausgeruht hat, wird ein genauer Herzstatus aufgenommen. Sodann wird der Blutdruck in der Arteria Temporalis stehend bestimmt. Nun stellt sich das Versuchsobjekt an das Brett, der Sphygmograph wird appliziert und eine allen Anforderungen möglichst entsprechende Pulskurve (Kurve I) aufgenommen. Darauf wird die Versuchsperson durch einen Gurt an das Brett befestigt, und dieses langsam aus der vertikalen in die horizontale Lage gebracht. Nach einer Minute, nachdem man annehmen kann, dass die von *Spengler* beobachtete Uebergangsperiode (»regulatorisches Stadium«) vorüber ist, wird eine zweite Kurve aufgenommen (Kurve II), und darauf der Blutdruck liegend bestimmt. Bevor man nun das Brett wieder aufrichtet, also nachdem der zu Untersuchende ungefähr zehn Minuten gelegen hat, wird eine dritte Pulskurve aufgenommen (Kurve III), und das Brett wieder in die vertikale Stellung gebracht. In circa einer Minute wird eine vierte Kurve genommen (Kurve IV), und in vielen Fällen nach zwei bis drei Minuten eine fünfte und sechste Kurve, womit der Versuch beendet ist. Unsere Kurven tragen die Bezeichnungen:

»Kurve I, stehend«
»Kurve II, liegend 1 Minute«
»Kurve III, liegend 10 Minuten«
»Kurve IV, wieder stehend 1—2—3 Minuten«.

Bei der Blutdruckbestimmung beobachteten wir die Vorsichtsmassregel, die Ablesung durch eine zweite Person machen zu lassen, während wir selbst die Pelotte des Sphygmomanometers applizierten, und das Zifferblatt von uns abgewendet war; es wurde immer aus zehn Einzelbestimmungen die Durchschnittszahl als grundlegende Zahl angenommen. Bei ge-

nügender Uebung in der Anwendung des Apparates, gelingt es mit Leichtigkeit, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Pulswelle vollständig verschwindet, sodass aus einer Reihe von zehn Ablesungen die grössten Unterschiede nie mehr als fünf bis zehn Millimeter betrugen. Wir haben alle unsere Blutdruckbestimmungen an der Arteria Temporalis gemacht, da wir uns überzeugt haben, dass dort die Applikation des Sphygmomanometers viel leichter und die Bestimmungen viel sicherer sind als an der Radialis.

Eine weitere Vorsichtsmassregel bestand darin, dass die Untersuchung der Patienten nicht früher als wenigstens zwei Stunden nach den Mahlzeiten, deren beschleunigender Einfluss auf den Puls bekannt ist, stattfand.

Was unser Material anbetrifft, so haben wir an 70 Individuen im ganzen circa 100 Versuche gemacht, wovon 18 Versuche an Gesunden, die übrigen an Kranken.

Untersuchungen an Gesunden.

In der ersten Tabelle geben wir nun die Resultate unserer Untersuchungen an Gesunden wieder.

Tabelle I.

Gesunde.

Nummer d. Falles	Name	Datum der Untersuchung	Pulsfrequenz						Blutdruck		
			stehend	grösste Differenz	liegend 1 Min.	liegend ca. 10 Min.	grösste Differenz	wieder stehend	stehend	liegend	Zunahme
1.	O. O. . .	12. II. 95	63	12	51	51	12	63	89	146	57
2.	D. K. . .	11. II. 95	69	12	60	57	15	72	74	77	3
3.	M. K. . .	22. II. 94	72	22	50	—	20	70	—	—	—
3a.	» » . .	28. I. 95	78	24	54	57	26	80	72	110	38
4.	T. H. . .	28. I. 95	72	9	66	63	9	72	80	132	52
5.	J. A. . .	20. XII. 94	72	12	60	60	12	72	—	—	—
6.	S. Z. . .	26. III. 95	72	9	63	63	12	75	106	123	17
7.	R. J. . .	5. IV. 95	72	12	66	60	21	81	—	—	—
8.	B. A. . .	5. II. 95	84	9	78	75	6	81	79	115	36
9.	F. P. . .	3. I. 95	84	21	63	63	21	84	63	84	21
10.	M. A. . .	30. I. 95	88	22	69	66	24	90	—	—	—
11.	K. J. . .	28. III. 95	90	12	81	78	12	90	102	144	42
12.	F. D. . .	24. I. 95	93	24	69	69	21	90	71	89	18
13.	H. J. . .	19. III. 95	93	9	84	84	9	93	97	121	24
14.	E. J. . .	19. II. 95	96	21	84	75	18	93	62	115	53
14a.	» » . .	4. IV. 95	96	15	81	81	15	96	79	115	36
15.	K. O. . .	12. III. 95	96	24	72	81	30	102	64	118	54
16.	L. U.	27. III. 95	104	29	75	75	29	104	98	103	5

Wie aus den hier mitgeteilten Zahlen ersichtlich, ist die Pulsfrequenz in horizontaler Lage in allen Fällen geringer als in der vertikalen. Diese Beobachtung ist in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von *Bryan*, *Robinson Falconer* und *Guy*[1]), welche alle eine erhebliche Verminderung der Zahl der Herzschläge beobachtet haben, und ist wohl in erster Linie auf die veränderten Entleerungs- und Füllungsbedingungen des Herzens zurückzuführen. Wie zahlreiche Experimentatoren gezeigt haben[2]), schlägt das Herz um so schneller, je geringer erstens der Blutzufluss von den Venen zum Herzen, und je geringer zweitens der durch den arteriellen Blutdruck seiner Entleerung entgegengesetzte Widerstand ist. In der vertikalen Stellung sind die Bedingungen für den Rückfluss des Blutes zum Herzen infolge der allgemeinen Schwere ungünstiger als in der horizontalen Lage, wo das Blut von den unteren Extremitäten und den Baucheingeweiden ungehindert zum Herzen zurückfliesst. Dieser Umstand bedingt ein geringeres Schlagvolumen des Herzens, welches seinerseits, vorausgesetzt, dass in beiden Lagen keine vasomotorischen Faktoren in Betracht kommen, eine Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes bedingen wird. Somit wären die Bedingungen für die höhere Pulsfrequenz in der vertikalen Stellung gegeben. In der horizontalen Lage nimmt, infolge der verminderten Widerstände für den Rückfluss des Blutes, das Schlagvolumen des Herzens zu, und wie direkte auch von uns gemachte Bestimmungen ergeben haben, steigt ebenfalls der arterielle Blutdruck. Diese zwei Faktoren vereinigt, würden ebenfalls eine Verlangsamung der Zahl der Herzschläge zur Folge haben. Es ist aber auffallend, dass zwischen verschiedenen Individuen sämtlich mit anscheinend normalen Herzen, diese Differenzen in hohem Grade variieren, wie aus unseren Zahlen deutlich hervorgeht. So sehen wir in einigen Fällen zwischen der vertikalen und horizontalen Lage einen Unterschied der Pulsfrequenz von bloss 9 Pulsationen

[1]) Zitiert nach *Tigerstedt*, *Physiologie d. Kreislaufs* S. 28.

[2]) Siehe darüber: *Marey*, *La circulation du sang* S. 331 u. folg.

in der Minute, während in anderen Fällen diese Differenz 24, sogar 29 Pulsationen erreichen kann. Dass da die Aenderung der mechanischen Kreislaufsbedingungen ungenügend ist, um diese Differenzen zu erklären, liegt auf der Hand. Wir haben versucht, der Frage näher zu treten, indem wir gleichzeitig mit der Pulsfrequenz auch andere Faktoren, namentlich die Veränderung des Blutdruckes und die Veränderung der Atmung in Betracht gezogen haben.

Was die **Veränderung des Blutdruckes** anbetrifft, so sehen wir gleich, wie bei der Pulsfrequenz, dass die bei unseren Versuchen gewonnenen Zahlen regelmässig in der horizontalen Lage **höher** sind als in der vertikalen Stellung. Die Blutdruckveränderungen zeigen aber, ebenso wie die Veränderungen der Pulsfrequenz, hochgradige Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Individuen. Während in einzelnen Fällen eine nur ebennoch wahrnehmbare Blutdrucksteigerung vorhanden ist, sehen wir in anderen Fällen den Blutdruck beinahe auf das Doppelte seiner ursprünglichen Höhe steigen, und wenn wir die Blutdruckveränderung und die Veränderung der Pulsfrequenz zu vergleichen suchen, so sehen wir sofort, dass ein Parallelismus zwischen diesen beiden Grössen nicht vorhanden ist. In einem Falle, Nr. 16, finden wir eine maximale Veränderung der Pulsfrequenz, bei ebennoch wahrnehmbarer Steigerung des Blutdruckes. In einem anderen Falle dagegen, Nr. 14, sehen wir hochgradige Veränderung des Blutdruckes **und** der Pulsfrequenz, während in einer dritten Kategorie von Fällen, No. 4, eine starke Steigerung des Blutdruckes bei geringer Veränderung der Pulsfrequenz im Liegen beobachtet wird. Es müssen also noch andere Faktoren im Spiele sein, welche einerseits in einer individuell verschiedenen Reizbarkeit des Herzens oder seiner nervösen Apparate, andererseits in einer mehr oder weniger starken Reaktionsfähigkeit der Vasomotoren zu suchen sein werden. Unsere Kenntnisse über die gegenseitigen Beziehungen dieser verschiedenen Faktoren sind noch sehr mangelhaft, sodass wir einstweilen nicht imstande sind, ihre respective Bedeutung in dem uns interessierenden Vorgang genau anzu-

geben. Es ist allerdings auffallend, dass bei den meisten von uns untersuchten gesunden Individuen, bei welchen ein grosser Unterschied zwischen der Pulsfrequenz im Liegen und Stehen vorhanden war, die Pulsfrequenz im Stehen im Beginn des Versuches eine über die Norm grosse war. Diese ursprüngliche Tachycardie ist allerdings an sich schon etwas abnormes, obschon wir weit davon entfernt sind, ihre Bedeutung zu kennen. Jedoch finden wir zum Beispiel unter unseren Fällen schwächliche, anämische Leute, No. 12, 13, oder solche, deren Herz durch eine frühere Krankheit, No. 15, (Pericarditis oder Endocarditis), die allerdings ohne wahrnehmbare Spuren ausheilte, geschwächt war, oder auch solche, bei welchen ein nachweisbar übermässiger Genuss von Tabak, Alkohol oder Kaffee, No. 14, 16, schädigend auf das Herz wirken konnten. Bei anderen aber liess sich keine Erklärung für die ursprüngliche Tachycardie finden.

Wir haben nun versucht, zu eruieren, ob uns eventuell das **Verhalten der Atmung** beim Lagewechsel einen Anhaltspunkt geben könnte zu einer weiteren Erklärung der Veränderung der Pulsfrequenz. Dies thaten wir in der Weise, dass wir das Volumen der durch zehn Exspirationen ausgeatmeten Luft mit der dazu notwendigen Zeit im Stehen und Liegen bestimmten, und daraus die Anzahl der Atemzüge ebenso wie das Volumen der exspirierten Luft für eine Minute berechneten. Hiezu bedienten wir uns eines Spirometers, an dessen Atmungsrohr zwei ohne Widerstand arbeitende Darmventile angebracht waren; das eine Ventil verband direkt das Atmungsrohr mit dem Spirometer, und öffnete sich bei der Exspiration, während das zweite Ventil, diesseits vom ersten angebracht, und nach aussen mündend, den Eintritt der Inspirationsluft gestattete, bei der Exspiration also geschlossen war. Der zu Untersuchende musste das Mundstück ganz in den Mund nehmen, zwischen den Lippen und Zahnreihen, und durch Zuhalten der Nase ruhig durch das Rohr atmen; der Hahn des Spirometers war einstweilen geschlossen; die Exspirationsluft entwich durch eine zwischen dem ersten Ventil und dem Hahn befindliche Seitenöffnung.

Nachdem man sich überzeugt hatte, dass die Atmung ruhig von statten ging, wurde auf einmal der Hahn des Spirometers geöffnet, die Seitenöffnung zugehalten, und mit einem Chronographen die Zeit bestimmt. Nun exspirierte das Versuchsobjekt in den Spirometer hinein. Nach zehn Exspirationen wurde der Hahn geschlossen, das Seitenloch geöffnet, und dasselbe Experiment mit je zehn Exspirationen noch zweimal wiederholt, indem zu gleicher Zeit jedesmal das exspirierte Luftvolumen und die an dem Chronographen abgelesene Zeit notiert wurden. So war es uns möglich, die Atmungsgrösse während einer bestimmten Zeit zu messen. Der gleiche Versuch wurde im Liegen wiederholt. Indem wir die Pulskurvenaufnahme mit der Bestimmung der Atmung und derjenigen des Blutdruckes verbanden, setzte sich ein jeder unserer Versuche aus folgenden Proceduren zusammen:

a) **stehend:**
1. Bestimmung des Blutdruckes,
2. » der Atmung,
3. Pulskurvenaufnahme:

b) **liegend:**
4. Pulskurvenaufnahme eine Minute nach dem Lagewechsel,
5. Blutdruckbestimmung,
6. Pulskurvenaufnahme zehn Minuten nach dem Lagewechsel,
7. Bestimmung der Atmung,

c) **wieder stehend:** 8. Pulskurvenaufnahme.

Die Zahl unserer Versuche mit dem Spirometer ist allerdings eine geringe; wir hielten aber ein grösseres Versuchsmaterial nicht für notwendig, da das Ergebnis des zu unserer Verfügung stehenden Materials nicht dafür zu sprechen schien, dass eine wesentliche Beeinflussung der Pulsfrequenz durch Aenderung der Atmung in Betracht käme.

Tabelle II.

Atmungsversuche.

Nummer d. Falles	Name	Krankheit	Datum der Untersuchung		in einer Minute: Atemzüge Anzahl	Atemzüge Volumen in ccm	Differenz	Jede Exspiration = ccm
1.	Haueter .	Influenza	18. II. 95	stehend	20	18960	4850	950
				liegend	17	14110		830
1a.	» .	»	26. II. 95	stehend	19	13680	2520	720
				liegend	18	11160		620
2.	Stauffacher	Pneumon cr.	21. II. 95	stehend	28	17920	1670	640
				liegend	25	15250		610
3.	Brenn . .	Influenza	27. II. 95	stehend	30	17610	3040	587
				liegend	24	14570		607
4.	ZurMühle .	Phthisis pim.	2. III. 95	stehend	24	14520	3555	605
				liegend	21,5	10965		510
5.	Ischer . .	Vit. cord.	23. II. 95	stehend	21	17325	5765	825
				liegend	17	11560		680
6.	Hauri . .	» »	25. II. 95	stehend	21,5	14725	4050	685
				liegend	18	10675		593
7.	Erler . .	» »	28. II. 95	stehend	24	14640	1380	610
				liegend	26	13260		510
8.	Römer . .	» »	5. III. 95	stehend	25	16750	2230	670
				liegend	24	14520		605
8a.	» . .	» »	11. III. 95	stehend	26	17420	2755	670
				liegend	26	14665		565

In den meisten Fällen beobachten wir in horizontaler Lage eine **Verlangsamung der Atmungsfrequenz**, sowie eine **Verminderung der Atemgrösse.** In einem einzigen Fall haben wir eine geringe Vermehrung derselben beobachtet. Diese Verminderung der Atemgrösse ist in den meisten Fällen eine geringe. Ausgenommen in einem Falle, steht sie noch erheblich **unter** der Verminderung der Atemgrösse im schlafenden Zustande. Wie aber aus den Angaben von *Nick* [1]) hervorgeht, ist trotz der Abnahme der Atemgrösse die Verlangsamung der Pulsfrequenz im Schlafe eine geringe, sodass wir das Resultat unserer Untersuchungen in dieser Beziehung als negativ bezeichnen können.

Untersuchungen an Rekonvalescenten akuter Infektionskrankheiten, insbesondere Typhus, Pneumonie und Influenza.

Wir beginnen nun die Betrachtung unserer Untersuchungen an Kranken, und zwar wollen wir zuerst unsere Resultate an Rekonvalescenten von Infektionskrankheiten besprechen. Wir vereinigen in der folgenden Tabelle 12 Fälle von Typhus abdominalis mit 18 Versuchen, 8 Fälle von Pneumonia crouposa mit 13 Versuchen, und 5 Fälle von Influenza mit 7 Versuchen. Wir wollen an dieser Stelle noch einmal bemerken, dass alle von uns untersuchten Kranken in vollster Rekonvalescenz sich befanden, also afebril und ausser Bett waren, und dass die Versuche ohne irgend welche Beschwerden für die Patienten stattfanden.

[1]) Siehe *Tigerstedt* l. c. Seite 30.

Tabelle III.

Akute Infektionskrankheiten.

Nummer d. Falles	Name	Krankheit	Datum der Untersuchung	Pulsfrequenz					Blutdruck		
				stehend	grösste Differenz	liegend 1 Min.	liegend ca. 10 M.	liegend grösste Differenz	wieder stehend	stehend	liegend	Zunahme
1.	Heckele	Typh. abd.	12. I. 94	114	4	118	—	2	120	—	—	—
1a.	»	»	17. I. 94	114	6	108	—	3	105	—	—	—
2.	Esbach	»	17. I. 94	114	12	102	—	8	110	—	—	—
3.	Klauenbösch	»	19. I. 94	75	9	66	—	6	72	—	—	—
3a.	»	»	23. I. 94	70	8	78	—	—	78	—	—	—
4.	Wirz	»	2. III. 94	129	18	111		21	132	—	—	—
4a.	»	»	28. III. 94	93	9	84	87	9	93	—	—	—
5.	Fischer	»	16. II. 94	99	12	87	—	12	99	—	—	—
6.	Kratinger	»	7. III. 94	111	21	90	—	18	108	—	—	—
6a.	»	»	19. III. 94	96	15	81	87	15	96	—	—	—
7.	Feuerbacher	»	22. I. 95	129	36	96	93	33	126	108	116	8
7a.	»	»	31. I. 95	105	36	69	75	33	102	86	99	13
8.	Hediger	»	19. XII. 94	105	21	84	—	15	99	—	—	—
9.	Buri	»	8. I. 95	111	18	96	93	18	111	63	85	22
10.	Eich	»	14. I. 95	117	33	84	87	33	117	91	103	12
10a.	»	»	21. I. 95	126	26	100	102	18	118	95	114	19
11.	Illi	»	1. II. 95	105	21	84	84	10	94	94	120	26
12.	Schaffner	»	5. II. 95	96	26	70	76	32	102	75	108	33
13.	Schweikart	Pneumon. cr.	10. II. 94	96	—	96	—	—	96	—	—	—
14.	Häusermann	»	12. III. 94	66	9	57		12	69	—	—	—
14a.	»	»	14. III. 94	60	9	54	51	6	57	—	—	—
15.	Bürkel	»	Vit. 8. I. 95	126	51	75		51	126	—	—	
16.	Bryans	»	22. I. 95	117	45	72	75	39	111	83	105	22
16a.	»	»	31. I. 95	114	48	66	72	45	111	91	115	24
17.	Gerhard	»	9. I. 95	114	30	87	84	15	99	93	104	11
18.	Brandenberger	»		70	22	48		32	80	—	—	
18a.	»	»	19. XII. 94	96	36	60		33	93	106	108	2
19.	Weiss	»	21. I. 95	84	26	58	60	23	81	67	107	40
19a.	»	»	24. I. 95	81	27	54		27	81	65	103	38
19b.	»	»	31. I. 95	100	34	66		36	102	—	—	
20.	Stauffacher	»	21. II. 95	96	33	63	66	39	102	111	132	21
21.	Oswald	Influenza	9. I. 95	90	20	70	72	20	90	116	126	10
22.	Schmidt, Aug.	»	3. I. 95	60	6	—	54	12	66	67	99	32
23.	Haueter	»	18. II. 95	135	33	102	108	27	129	74	123	49
23a.	»	»	26. II. 95	105	30	75	90	33	108	67	102	35
24.	Brenn	»	27. II. 95	96	27	69	72	33	102	74	91	17
25.	Haselmayer	»	1. II. 95	96	54	45	42	42	84	106	101	—5
25a.	»	»	13. II. 95	78	27	51	54	27	78	92	131	39

Wenn wir diese Tabelle III aufmerksam betrachten, so fällt uns gleich auf, dass die grössten Unterschiede in der Pulsfrequenz im Stehen und im Liegen bei den Pneumonierekonvalescenten sich finden, während bei Typhusrekonvalescenten die Differenzen im ganzen etwas geringer sind: wir haben ferner hier in zwei Fällen, No. 1 und No. 3a, das Verhältnis sich umkehren sehen, das heisst statt einer Verlangsamung eine Beschleunigung der Pulsfrequenz im Liegen um vier resp. acht Schläge beobachtet. Daneben finden wir bei Typhus abd. ziemlich kleine Differenzen, No. 1a, 3, 4a, welche bei Pneumonie viel seltener vorkommen.

Wenn wir die Zahl der Pulsschläge in liegender Stellung bei Pneumonie und Typhus vergleichen, so fällt uns vor allem auf, dass bei Pneumonie fast regelmässig im Liegen die Pulsfrequenz eine normale oder sogar subnormale ist, obschon wir bei der Untersuchung in vertikaler Stellung erhebliche Grade von Tachycardie meist beobachten konnten. Bei Typhus dagegen finden wir nur in den seltensten Fällen im Liegen eine normale Pulsfrequenz, gewöhnlich besteht hier ein mehr oder weniger hoher Grad von Tachycardie. Diese Tachycardie ist allerdings geringer als die in stehender Haltung beobachtete, sie ist aber nicht weniger vorhanden, eine Thatsache, die nicht übersehen werden darf, da ihr wohl eine gewisse klinische Bedeutung zukommt, und sie uns eventuell bei der Erklärung gewisser posttyphöser Erscheinungen von Nutzen sein könnte. Es ist nämlich auffallend, wie selbst nach einer schweren Pneumonie die Kranken sich rasch erholen. Bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden sehen wir Tag für Tag die Kranken schnelle Fortschritte machen, und nach kurzer Zeit sind sie wieder imstande, ihre Arbeit aufzunehmen. Nach einem Typhus dagegen, selbst nach einer relativ leichten Erkrankung, sehen wir, wie schwer und langsam sich die Kranken erholen, wie leicht sie bei der geringsten Arbeit über Dyspnoë und Herzklopfen klagen, wie häufig Schwellungen der unteren Extremitäten beobachtet werden, lauter Erscheinungen, welche zweifellos auf eine mangelhafte Widerstands- und Reaktionsfähigkeit

des Herzens und des Kreislaufapparates zurückzuführen sind. Ist vielleicht die bei Typhusrekonvalescenten im Liegen beobachtete Tachycardie als ein Ausdruck dieser Schwachezustände des Kreislaufapparates zu betrachten? Indem bei mangelhaftem Gefässtonus und verlangsamter Kreislaufgeschwindigkeit der Rückfluss des Blutes zum Herzen ein geringerer ist, wäre schon eine Bedingung zur Beschleunigung der Herzthätigkeit vorhanden. Ferner liesse sich auch an eine erhöhte Erregbarkeit der Herzmuskulatur selbst denken, ähnlich wie man bei Atrophischen, Kachectischen eine erhöhte Erregbarkeit der Skeletmuskulatur beobachten kann. Auf eine solche Erregbarkeit des Herzens könnten eventuell die scheinbar paradoxen Fälle, wo im Liegen die Pulsfrequenz grösser ist als im Stehen, zurückgeführt werden. Dieselben Unterschiede, wie wir sie in der Pulsfrequenz beobachten, finden wir auch bei der Vergleichung der Pulsform im Stehen und Liegen bei Typhus und Pneumonie, wovon weiter unten die Rede sein soll.

Ebenso wie bei Gesunden, haben wir in einer Anzahl von Fällen die **Veränderung des Blutdruckes** bei Lagewechsel bestimmt, und sind im allgemeinen, was die Verwertung dieses Punktes betrifft, zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie bei unseren Untersuchungen an Gesunden. Die Angabe *Spenglers*[1]), dass bei Pneumonie die Blutdruckschwankung im Stehen und Liegen grösser sei als bei Gesunden, und dass sie überhaupt die grösste sei, haben wir nicht bestätigt gefunden. Denn, wie aus den Tabellen I und III hervorgeht, fanden wir bei unseren Bestimmungen an Gesunden ebenso grosse Blutdruckunterschiede beim Lagewechsel, als bei Pneumonierekonvalescenten, hie und da sogar bei Gesunden eine grössere Differenz. Hier sei bemerkt, dass *Spengler* den Blutdruck aus der verschiedenen Höhe der Ordinaten seiner Pulskurven im Stehen und Liegen berechnete; ob mit Recht, werden wir bei einer späteren Gelegenheit diskutieren.

---

[1]) *Spengler*, l. c.

Uebrigens lässt sich ein bestimmtes Verhältnis zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz auch bei der uns nun beschäftigenden Kategorie von Fällen nicht herausfinden. Wir beobachten bei ebennoch wahrnehmbarer Vermehrung des Blutdrucks einmal eine bedeutende Zunahme der Pulsfrequenz, während in anderen Fällen einer starken Blutdruckzunahme eine relativ geringe Aenderung der Pulsfrequenz entspricht; in einer dritten Reihe von Fällen scheint beim Lagewechsel mit der starken Zunahme des Blutdruckes eine entsprechende starke Abnahme der Pulsfrequenz zusammenzuhängen. Also wird es hier, ebensowenig wie bei Gesunden, möglich sein, aus den Blutdruckverhältnissen die beobachteten Aenderungen der Pulsfrequenz zu erklären. Es mag vielleicht auffallend sein, dass die von uns beobachteten absoluten Blutdruckzahlen bei Typhus relativ grosse sind und von denen, die an Gesunden gewonnen wurden, nicht abweichen. Aus dieser Beobachtung könnte man in Versuchung kommen, die Kreislaufverhältnisse bei Typhus als normale zu taxieren. Es ist vielleicht nicht überflüssig, an dieser Stelle daran zu erinnern, dass bei der Beurteilung des Kreislaufs es weniger auf die absolute Höhe des arteriellen Blutdruckes, als auf den Druckunterschied zwischen arteriellem und venösem Kreislauf ankommt. Wenn der Rückfluss zum Herzen ein mangelhafter ist, sodass eine mehr oder weniger grosse venöse Stase eintritt, so wird trotz anscheinend normalem arteriellem Blutdruck, die Kreislaufgeschwindigkeit eine verminderte und die Gewebsernährung eine mehr oder weniger mangelhafte sein.

Untersuchungen an Herzkranken.

Was das Verhalten des Herzens bei Herzkranken anbetrifft, welche in verschiedener Lage untersucht wurden, so haben die von uns an 19 Patienten vorgenommenen Versuche folgende Resultate ergeben.

Tabelle IV.

Vitium cordis.

Nummer d. Falles	Name	Datum der Untersuchung	Pulsfrequenz						Blutdruck		
			stehend	grösste Differenz	liegend		grösste Differenz	wieder stehend	stehend	liegend	Zunahme
					1 Min.	ca. 10 M.					
1.	Möcklin . . .	20. I. 94	72	—9	81	—	—3	78	—	—	—
1a.	» . . .	19. III. 95	66	—9	75	72	—	72	103	102,5	0,5
2.	Matter . . .	31. I. 94	87	12	75	—	15	90	—	—	—
3.	Stöcklin . . .	27. I. 94	66	12	54		18	72	—	—	—
3a.	» . . .	6. II. 94	78	18	60	66	30	90	—	—	—
4.	Sulzmann . . .	30. I. 94	120	12	108	—	6	114	—	—	—
4a.	» . . .	9. II. 94	87	6	81	—	9	90	—	—	—
5.	Fuchs . . .	8. II. 94	54	3	51	—	6	57	—	—	—
6.	Marbacher, Luise	23. II. 94	105	30	78	75	18	93	—	—	—
6a.	»	3. III. 94	117	18	99	—	21	120	—	—	—
7.	Güdemann . .	8. III. 94	66	+3	69	—	—	69	—	—	—
7a.	» . .	10. III. 94	75	9	66		9	75	—	—	—
8.	Jamper . . .	9. I. 95	60	—3	60	63	6	66	93	104	11
9.	Hauri . . .	18. XII. 94	84	9	87	93	—18	75	—	—	—
9a.	» . . .	25. II. 95	57	—3	60	57	3	60	82	106	24
10.	Ischer . . .	23. II. 95	69	3	69	66	—	66	98	119	21
11.	Erler . . .	28. II. 95	90	6	87	84	6	90	111	126	15
12.	Römer . . .	3. III. 95	81	9	72	72	6	78	80	118	38
12a.	» . . .	11. III. 95	84	3	84	81	3	84	114	127	13
13.	Kübler, Urs. .	5. I. 95	132	6	126	—	—15	111	80	92	12
14.	Erb . . .	12. III. 95	78	3	75	75	3	78	-	—	-
15.	Schmidt, Marie .	15. III. 95	87	12	78	75	12	87	90	137	47
15a.	» .	30. III. 95	78	3	75	75	9	84	110	138	28
16.	Stutz . . .	20. III. 95	108	—9	117	117	—15	102	143	156	13
16a.	» . . .	29. III. 95	108	+15	120	123	—6	117	—		—
17.	Dippel . . .	26. III. 95	96	3	93	93	3	96	116	150	34
18.	Dauer , . . .	2. II. 94	72	6	66		9	75	—	—	—
19.	Frank . . .	14. I. 95	72	20	52	54	35	87	103	125	22
19a.	» . . .	21. I. 95	84	30	60	54	39	93	101	122	21

Der Unterschied der Pulsfrequenz im Stehen und im Liegen ist bei den meisten Patienten mit kompensierten Klappenfehlern ein viel geringerer, als zum Beispiel nach akuten Infektionskrankheiten. Nur in den wenigsten Fällen beobachten wir eine erhebliche Differenz des Pulses nach Lagewechsel. Dies ist um so auffallender, als man a priori hätte erwarten können, dass die bestehende Klappenlasion und die durch dieselbe dem Herzen auferlegte Mehrleistung diesem eine gewisse Verminderung der Resistenz und der Anpassungskraft verleihen würde. Sehr auffallend ist aber, dass im Gegensatz zu den Resultaten der Versuche an Gesunden und anderen Kranken wir relativ häufig **im Liegen eine grössere Frequenz der Herzschläge als im Stehen** beobachten. Welche Bedeutung dieser Erscheinung zukommt, sind wir vorderhand nicht imstande anzugeben. Es muss späteren Untersuchungen vorbehalten sein, zu entscheiden, ob da lediglich die veränderten Druckverhältnisse, oder ob ein von der chronischen Endocarditis herrührender Reiz mitspielt; für heute müssen wir uns darauf beschränken, auf die beobachteten Thatsachen aufmerksam zu machen, und auf eine Erklärung derselben verzichten.

Was die Blutdruckverhältnisse anbetrifft, so haben wir bei Herzkranken ebenfalls im Liegen eine Steigerung des Druckes beobachtet, selbst in den Fällen, wo die Pulsfrequenz im Liegen höher war als im Stehen. Ebenso wie bei anderen Fällen, lässt sich bei Herzkranken ein Parallelismus zwischen Pulsfrequenz und Blutdruck nicht herausfinden.

Zum Schluss fügen wir tabellarisch einige Beobachtungen an, welche an **chronisch Kranken**, besonders Phthisikern, gemacht wurden, und die ähnliche Resultate ergeben haben, wie die bisher erwähnten. Bei einigen dieser Versuchsobjekte traten nach Lagewechsel einige kleine Unregelmässigkeiten in den Kurven auf, von denen im nächsten Abschnitt die Rede sein wird

Tabelle V.

Chronisch Kranke.

Nummer d. Falles	Name	Krankheit	Datum der Untersuchung	Pulsfrequenz						Blutdruck		
				stehend	grösste Differenz	liegend 1 Min.	liegend ca. 10 M.	grösste Differenz	wieder stehend	stehend	liegend	Zunahme
1	Sägesser . .	Phthis. inc.	19. III. 94	72	**12**	60	—	**15**	75	—	—	—
1	» . .		21. III. 94	57	—	57	57	**3**	60	—	—	—
2	Schäfer . .	Phthis. phu.	8. I. 95	66	**18**	48	—	**18**	66	82	112	**30**
2	» . .		25. I. 95	78	**33**	45		**33**	78	56	102	**46**
3	Schneeberger		7. I. 95	87	**21**	66	69	**18**	84	-	-	—
3	»		25. I. 95	84	**21**	63	66	**21**	84	75	105	**30**
4	Hilser . .		11. I. 95	100	**19**	81	84	**15**	96	84	104	**20**
5	ZurMühle . .	»	2. III. 95	90	**18**	72	75	**18**	90	114	138	**24**
6	Furlenmayer	»	22. III. 95	108	**21**	87	—	**24**	111	—	—	—
7	Suter . .	»	25. III. 95	96	**24**	76	72	**24**	96		-	
8	Hoffmann . .	Chlorose	30. III. 95	111	**21**	93	90	**18**	108	85	96	**11**
9	Schäublin . .		12. II. 95	96	**21**	75	81	**21**	96	—		

Regelmässigkeit und allgemeine Gestalt der Pulskurven.

Ausser der Frequenz müssen wir beim Studium des Pulses ferner noch die **Regelmässigkeit seines Rhythmus**, sowie die allgemeine **Gestalt der Kurven** in Betracht ziehen. Was den ersten Punkt anbetrifft, so haben wir bei Gesunden in allen Fällen eine Regelmässigkeit des Pulses gefunden, welche innerhalb der Grenzen fiel, die *Hüsler*[1]) in seinen Untersuchungen als die physiologisch vorkommenden hingestellt hat. Bei den meisten Kranken hatte der Lagewechsel auf die Regelmässigkeit des Pulses ebenfalls keinen Einfluss; bei anderen dagegen wurden durch die Lageveränderung verschiedene, im ganzen nicht erhebliche Unregelmässigkeiten hervorgerufen. Einmal traten dieselben nach dem Uebergang von der vertikalen in die horizontale Station, das anderemal nach dem Wiederaufrichten des Patienten auf; diese gestörte Schlagfolge des Herzens war übrigens vorübergehender Natur. So sahen wir im Fall 3 a und Fall 6, Tabelle IV, beim ersten nach dem Wiederaufrichten, beim letzterem im Liegen, einen Pulsus intercidens, das heisst, es schob sich zwischen zwei normalen Pulsationen eine weitere Pulsation ein. Das Gegenteil beobachteten wir bei Fall 1 a, Tabelle II; hier fiel nach dem Wiederaufrichten eine Pulsation aus. Bei Fall 25 a, Tabelle II, trat die merkwürdige Erscheinung auf, dass im Liegen eine Anzahl (3—4) aufeinanderfolgender Pulsationen von kürzerer Dauer als die übrigen, zu Tage traten, ohne dass dies auf den Einfluss der Respiration hätte zurückgeführt werden können. Dieser Pulsus alternans kehrte ohne Regelmässigkeit auf der gleichen Kurve einigemale wieder. Diese Erscheinung war bei einer zweiten Untersuchung des gleichen Individuums 12 Tage später nicht mehr vorhanden.

[1]) *Hüsler*, Inaug. Diss. Basel 1895.

Was die allgemeine Pulsform anbetrifft, so haben wir wie *Spengler* beobachtet, dass im Liegen der Puls regelmässig viel gespannter ist als im Stehen; selbst in den Fällen, wo im Stehen ein vollständig dicroter Puls vorhanden war, nahm die Pulskurve eine normale gespannte Gestalt an. Der Unterschied der Pulsfrequenz war bei Lagewechsel relativ geringer in den Fällen, wo der Puls von Anfang an sehr gespannt war, wie zum Beispiel bei vielen Gesunden und Herzkranken, während wir bei ursprünglich dicroten Pulsen eine abnorme Pulsfrequenz, und demgemäss eine grössere Differenz bei Lagewechsel, konstatieren konnten. Gleich nach dem Wiederaufrichten besteht, auch bei vielen Gesunden, ein höherer Grad von Dicrotie, welche in den nachfolgenden in gleicher Stellung aufgenommenen Kurven, zu gleicher Zeit mit der Pulsfrequenz, geringer wird.

Während bei **Pneumonie**, die im Stehen vollständig dicrote Pulskurve ihre Dicrotie im Liegen meist verliert und den Charakter eines sogenannten gespannten Pulses annimmt, sehen wir, dass bei **Typhus** der Puls im Liegen viel weniger gespannt ist, als bei Pneumonie, und sogar in zahlreichen Fällen dicrot bleibt. Diese Erscheinung deutet auf eine verschiedene Reaktion des vasomotorischen Apparates in beiden Krankheiten, ein Punkt, der näher untersucht zu werden verdient, da er bis jetzt bei der Beurteilung der Kreislaufverhältnisse nach überstandenen Infektionskrankheiten unberücksichtigt geblieben ist.

Bei **Influenza** finden wir die Verhältnisse nicht konstant; einmal zeigen sie grosse Aehnlichkeit mit den bei Typhus beobachteten Zuständen, während in anderen Fällen sie sich mehr den normalen Verhältnissen nähern. Diese Mitbeteiligung des Kreislaufapparates in zahlreichen Fällen von Influenza wird wohl nicht ohne Zusammenhang mit den so häufig nach dieser Krankheit beobachteten Störungen sein.

Bei **Herzkranken** zeigt der Puls im allgemeinen von Anfang an einen gespannteren Charakter als bei Gesunden und erleidet bei Lagewechel wenige oder gar keine Veränderungen. Wo der Puls schon an und für sich sehr unregelmässig ist, wird diese Unregelmässigkeit in horizontaler Lage etwas geringer,

z. B. Fall 9, 9a, 13, Tabelle IV; auch das Gegenteil kann eintreten, dass nämlich der anfänglich regelmässige Puls im Liegen unregelmässig wird, so bei Fall 19a, wo im Liegen der Puls unregelmässig wurde, indem zwischen zwei normalen Pulsationen solche mit kleineren Exkursionen hineinfielen. Bei einigen Fällen, besonders deutlich bei Fall 17, war die Höhe der primären Ascensionslinie im Liegen kleiner als im Stehen. Der Fall 16 zeigte einen schönen Pulsus bigeminus; eine gespanntere und eine weniger gespannte, mehr dicrote Pulsation wechselten einander regelmässig ab; letztere wurde hie und da vollständig dicrot, und ihre Ordinatenhöhe war regelmässig kleiner als diejenige der gespannteren Pulse. Das gleiche Verhältnis war zu sehen im Liegen, nur dass hier der Charakter des Pulses im allgemeinen etwas mehr gespannt war. Bei einem zweiten Versuch an demselben Individuum, neun Tage später, waren diese Verhältnisse verwischt, obschon hier auch noch, aber ohne regelmässige Abwechselung, einzelne Pulsationen deutlich gespannter waren als andere.

Mit diesen wenigen Betrachtungen über die Veränderungen der Pulsform wollen wir uns einstweilen genügen, da wir eine eingehendere Besprechung dieser Frage bei einer späteren Gelegenheit zu thun gedenken.

Schlussbetrachtung.

Vorliegende Beobachtungen zeigen einmal mehr, mit wie komplizierten Verhältnissen man bei der Beurteilung der Kreislaufbedingungen zu thun hat, und wie wenig Aussicht vorhanden ist, zu einem Verständnis dieser Vorgänge zu gelangen durch blosse Berücksichtigung des einen oder des anderen dieser Faktoren. Es wäre verfrüht, unsere Beobachtungen diagnostisch verwerten zu wollen. Dieselben sind auch nicht unternommen worden, mit der blossen Absicht, neue diagnostische Merkmale herauszufinden: sie stellen nur ein Glied einer Reihe von Unter-

suchungen über die Einwirkung verschiedener Faktoren auf den Puls dar. Durch die Berücksichtigung aller dieser Faktoren können wir hoffen, mit der Zeit zu einer eingehenderen und richtigeren Beurteilung der Kreislaufbedingungen zu gelangen, als es heutzutage noch der Fall ist. Solange aber wir mit unseren Untersuchungen in dieser Frage noch nicht zu einem abgerundeten Ganzen gelangt sind, ist an eine praktische Verwertung der bereits gewonnenen Resultate nicht zu denken.

Zum Schlusse liegt mir die angenehme Pflicht ob, meinem verehrten Lehrer, Herrn *Professor Dr. Immermann*, auf dessen Abteilung und unter dessen Leitung vorliegende Beobachtungen gemacht wurden, sowie Herrn Privatdozent *Dr. Jaquet*, für vielfache Belehrung und Unterstützung bei dieser Arbeit, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.